

## PROFIL DES LIPIDES SÉRIQUES DES SUJETS ADULTES BÉNINOIS CONSOMMATEURS HABITUELS DE TABAC

*Moutawakilou Gomina*

*(Assistant en biochimie et biologie moléculaire)*

*Gado Yarou Ngobi (Médecin)*

*Simon Ayèlèroun Akpona (Professeur de biochimie)*

UER de Biochimie et de Biologie Moléculaire, Faculté de Médecine,  
Université de Parakou, Parakou, République du Bénin

---

### Abstract

**Introduction:** Tobacco consumption alters several biological parameters. This study aimed to describe the serum lipids profile of Benin adult subjects who are usual tobacco smokers, snuffers and chewers. **Methods:** We performed a cross-sectional and analytical descriptive study from April 1<sup>st</sup> to August 30<sup>th</sup>, 2012 in Benin adult subjects who are usual tobacco consumers (60 smokers, 60 chewers, 60 snuffers) and in 60 subjects who are not tobacco consumers. The following serum lipid parameters were measured: Total cholesterolemia (TC), HDL cholesterolemia (HDL- C), triglyceride (TG) levels, LDL cholesterolemia (LDL- C), VLDL cholesterolemia (VLDL- C) and atherogenic index (AI). The analysis of variance (ANOVA) improved by Student's *t* test allowed to compare averages between the different study groups. Simple or multiple associations between the different variables were tested on 5% threshold by means of Person's  $\chi^2$  and Fisher's F comparison tests. Linear regression was used to determine the different correlations. **Results:** TC, HDL- C and AI averages were significantly higher in chewers than in snuffers ( $p \leq 0.02$ ). CT and HDL- C averages were significantly higher in chewers than in smokers ( $p \leq 0.002$ ) whereas TG and VLDL- C had significantly lower average values ( $p < 0.02$ ). TG, LDL- C and VLDL- C averages were significantly higher in smokers than in snuffers ( $p < 0.05$ ). TG, VLDL- C and AI averages were significantly higher in snuffers than in non consumers ( $p < 0.03$ ) while non-consumers showed an HDL- C average that was significantly higher ( $p = 0.001$ ). TC, HDL-C, TG and VLDL- C were significantly higher in chewers than in non consumers ( $p < 0.02$ ). TG, VLDL-C and AI were significantly higher in smokers than in non-consumers ( $p < 0.006$ ). There

were average correlations for TG and VLDL- C ( $r = +0.203$  and  $+0.207$  respectively) in snuffers and for HDL- C, LDL- C and AI ( $r = +0.229$ ,  $+0.248$  and  $+0.242$  respectively) in smokers with the number of years of tobacco consumption. Only smokers presented an average correlation with daily quantity of tobacco consumed ( $r = +0.257$ ) as for TC. **Conclusion:** Tobacco modifies serum lipid values, regardless of its mode of consumption. Subsequently, it fosters the development of atheromatosis.

---

**Keywords:** Lipid profile, serum, tobacco, Benin

---

## Résumé

**Introduction:** La consommation de tabac entraîne l'altération de plusieurs paramètres biologiques. L'objectif de cette étude était de décrire le profil des lipides sériques des sujets adultes béninois fumeurs, priseurs et chiqueurs habituels de tabac. **Méthodes:** Nous avons mené une étude descriptive transversale et analytique du 1<sup>er</sup> avril au 30 août 2012, chez des sujets adultes béninois consommateurs habituels de tabac (60 fumeurs, 60 chiqueurs, 60 priseurs et 60 sujets non consommateurs de tabac). Les paramètres lipidiques sériques suivants ont été déterminés: cholestérolémie totale (CT), cholestérolémie HDL (C-HDL), triglycéridémie (TG), cholestérolémie LDL (C-LDL), cholestérolémie VLDL (C-VLDL) et indice d'athérogénicité (IA). L'analyse de la variance (ANOVA) affiné par le test t de Student a permis de comparer les moyennes entre les différents groupes d'étude. Les associations simples ou multiples entre les différentes variables ont été testées au seuil de 5% au moyen des tests de comparaison de  $\chi^2$  de Person et F de Fisher. La régression linéaire a été utilisée pour déterminer les différentes corrélations. **Résultats :** Les moyennes de CT, C-HDL et IA étaient significativement plus élevées chez les chiqueurs que chez les priseurs ( $p \leq 0,02$ ). Les moyennes de CT et C-HDL étaient significativement plus élevées chez les chiqueurs que chez les fumeurs ( $p \leq 0,002$ ) alors que la TG et la C-VLDL avaient leurs valeurs moyennes significativement inférieures ( $p < 0,02$ ). Les moyennes de TG, C-LDL et C-VLDL étaient significativement plus élevées chez les fumeurs que chez les priseurs ( $p < 0,05$ ). Les moyennes de TG, C-VLDL et IA étaient significativement plus élevées chez les priseurs que chez les non consommateurs ( $p < 0,03$ ) alors que les non consommateurs présentaient une moyenne en C-HDL significativement plus élevée ( $p = 0,001$ ). Les moyennes de CT, C-HDL, TG et C-VLDL étaient significativement plus élevées chez les chiqueurs que chez les non consommateurs ( $p < 0,02$ ). Les moyennes de TG, C-VLDL et IA étaient significativement plus élevées chez les fumeurs que chez les non consommateurs ( $p < 0,006$ ). Il existait des corrélations moyennes pour la TG et la C-VLDL ( $r = +0,203$  et  $+0,207$  respectivement) chez les priseurs et

pour la C-HDL, la C-LDL et l'IA ( $r = +0,229$ ,  $+0,248$  et  $+0,242$  respectivement) chez les fumeurs avec le nombre d'années de consommation de tabac. Seuls les fumeurs présentaient une corrélation moyenne avec la quantité journalière de tabac consommé ( $r = +0,257$ ) pour la CT. **Conclusion :** Le tabac modifie les valeurs des lipides sériques quel que soit son mode de consommation, dans le sens de favoriser le développement de la maladie athéromateuse.

---

**Mots clés:** Profil lipidique, sérum, tabac, Bénin

### **Introduction**

Dans le monde, plus d'un milliard de personnes fument quotidiennement, soit un quart environ des adultes (Anderson, 2006). La prévalence du tabagisme est de 74% chez les sujets de sexe masculin et de 11% chez les sujets de sexe féminin (Anderson, 2006 ; Bombard et al., 2007). Alors que le tabagisme est en régression dans les pays développés, il continue d'augmenter dans les pays en développement (Fakhfakh et al., 2005). Quatre vingt deux pourcent des fumeurs se retrouvent dans les pays en développement (Anderson, 2006).

Au Bénin, l'étude de la surveillance globale du tabagisme chez les jeunes de 13 à 15 ans (GYTS) réalisée en 2003 dans les départements du Borgou et de l'Alibori a montré une prévalence de 25,8%. En 2008, dans le Borgou, sur cent personnes, environ onze fument le tabac et vingt-deux consomment le tabac non fumé qu'il soit prisé, chiqué ou mâché (Ministère de la Santé, 2011).

Les résultats de plusieurs travaux indiquent que le tabac est responsable de nombreux cancers (Bombard et al., 2007). Le tabagisme est étroitement lié non seulement aux cardiopathies ischémiques et aux pathologies vasculaires, mais il est aussi incriminé dans la survenue des bronchites chroniques et de l'emphysème pulmonaire (WHO, 1999).

Le tabac se consomme sous deux formes : le tabac fumé à travers la cigarette, la pipe, le narguilé, le cigare et le tabac non fumé constitué par le tabac à priser et le tabac à chiquer (O'Loughlin et al., 2009). Au Bénin, le tabac est consommé fumé et non fumé depuis des décennies. Si le tabac fumé est utilisé sur toute l'étendue du territoire national, le tabac non fumé (prisé, chiqué) représente le mode de consommation traditionnel en vogue dans la région septentrionale ; la chique étant l'apanage des femmes et la prise le propre des hommes.

Plusieurs facteurs peuvent influencer le profil lipidique notamment les facteurs physiologiques (l'âge, le sexe, la grossesse), les facteurs héréditaires ou génétiques, et les facteurs environnementaux tels que l'alimentation, le tabagisme et la pratique du sport (Després,

2000 ; Lindsquist, 2000 ; Bamshad, 2005). Certaines affections agissent également sur le profil lipidique ; il s'agit du diabète sucré, de l'hypertension artérielle ou des troubles métaboliques ANAES (2000).

La consommation de tabac entraîne l'altération de plusieurs paramètres biologiques. Si l'effet du tabac fumé sur les paramètres hématologiques fait l'objet d'un large consensus (Rajasekhar et al., 2007), les altérations des paramètres biochimiques et particulièrement les anomalies lipidiques font l'objet de controverses. Selon Al-Malki et al. (2008), le tabac fumé est responsable d'une hypercholestérolémie LDL. Pour Neufeld et al. (1997) on observe plutôt une hypocholestérolémie HDL. Craig et al. (1989) ont rapporté que la dyslipidémie chez le fumeur se caractérise par une hypercholestérolémie totale, une hypercholestérolémie LDL, une hypertriglycéridémie et une hypocholestérolémie HDL.

Au Bénin, en dehors des études épidémiologiques et cliniques sur le tabagisme (Fayoni et al., 1992 ; Fourn et al, 1999), et de certains travaux sur les lipides (Capo-Chichi, 1992 ; Akpona et al., 1995 et 2009 ; Gomina Assoumanou et al., 2013), il n'existe pas à notre connaissance, des données sur les paramètres biochimiques lipidiques chez les consommateurs habituels de tabac.

Le tabac est-il responsable de dyslipidémie quelque soit son mode de consommation ?

Les objectifs de cette étude étaient de : i) doser le cholestérol total (CT), le cholestérol HDL (C-HDL) et les triglycérides (TG) dans le sérum des sujets adultes béninois fumeurs, priseurs et chiqueurs habituels de tabac et chez les non consommateurs de tabac ; ii) calculer les taux du cholestérol LDL (C-LDL), du cholestérol VLDL (C-VLDL) et l'indice d'athérogénicité (IA) chez ces sujets; iii) comparer le profil lipidique sérique entre les consommateurs de tabac et entre consommateurs et non consommateurs de tabac ; iv) déterminer les variations du taux de chacun des paramètres lipidiques selon la durée de la consommation de tabac d'une part, et la quantité journalière de tabac consommé d'autre part.

## **Matériel et méthodes**

### **Ethique**

La présente étude a obtenu l'approbation du comité d'éthique institutionnel.

### **Cadre d'étude**

Cette étude a eu pour cadre :

- la commune de Parakou, le village de Kpassa (commune de Tchaourou) et l'arrondissement de Péporiyakou (commune de Natitingou) pour la sélection des sujets ;

- le Centre Départemental de Transfusion Sanguine de l'Atacora (CDTS/A) et le laboratoire de biochimie du Centre Hospitalier Départemental du Borgou (CHD/B) en République du Bénin.

## **Matériel**

L'appareillage était constitué d'un spectrophotomètre Microlab 300 (VITAL SCIENTIFIC, Dieren-The Netherlands), d'une centrifugeuse (SIVMA, MPW, Poland) et d'un bain-marie (SELECTA, Barcelone, Espagne).

Les réactifs utilisés étaient : des kits de dosage du cholestérol, des triglycérides, le réactif de précipitation des lipoprotéines de basse densité et un sérum de contrôle (LINEAR CHEMICALS SL, Barcelone, Espagne).

## **Méthodes**

### ***Type et période d'étude***

Il s'est agi d'une étude transversale à visée descriptive et analytique avec collecte prospective des données qui s'est déroulée du 1<sup>er</sup> avril au 30 août 2012.

### ***Population d'étude***

La population d'étude était constituée de sujets consommateurs habituels de tabac (fumeurs, chiqueurs et priseurs) et de sujets non consommateurs de tabac, ayant les mêmes habitudes alimentaires. Ces sujets ont été sélectionnés selon nos critères d'inclusion, après un consentement éclairé lu et approuvé.

A été considéré comme consommateur habituel de tabac, tout sujet ayant consommé le tabac au moins une fois par jour quelque soit le mode pendant 30 jours.

Ont été inclus dans l'étude, les sujets adultes (âge > 18 ans) des deux sexes, consommateurs habituel de tabac, ayant consenti librement d'y participer.

Ont été non inclus, les sujets obèses, diabétiques, hypertendus, goutteux, dyslipidémiques, éthyliques chroniques, souffrant d'une hépatopathie, les sujets sous traitement médicamenteux hormonal quelconque, et les gestantes.

Les sujets non consommateurs de tabac étaient des adultes non fumeurs actifs ou passifs et ayant consenti librement à participer à l'étude.

### ***Echantillonnage***

Nous avons effectué un sondage aléatoire à deux degrés. Le premier degré a consisté à choisir parmi les trois communes par tirage sans remise un village ou quartier de ville. Le second degré a concerné le choix des sujets

qui répondaient à nos critères d'inclusion. Toute personne répondant à ces critères d'inclusion et qui était présente le jour de la collecte des données était systématiquement prise en compte.

Cette technique d'échantillonnage nous a permis de sélectionner 60 sujets fumeurs tous des hommes (âge moyen  $37,25 \pm 9,79$  ans), 60 sujets priseurs (âge moyen  $38,00 \pm 9,56$  ans) dont 59 hommes, 60 chiqueurs (âge moyen  $51,17 \pm 5,34$  ans) dont 18 hommes et 42 femmes et 60 sujets non consommateurs de tabac (âge moyen  $30,40 \pm 12,34$  ans) dont 42 hommes et 18 femmes.

### ***Variables étudiées***

Les variables qui ont été prises en compte sont:

*Variables indépendantes* : le mode de consommation de tabac, la quantité par prise, la durée de la consommation.

*Variables dépendantes* : le taux de CT, le taux de C-HDL, le taux de C-LDL, le taux de C-VLDL, le taux de TG et l'IA.

### ***Collecte des données***

Le recueil des données a été fait à l'aide d'un questionnaire écrit, administré par nous même. Chaque sujet de l'étude a bénéficié d'un prélèvement de sang veineux en vue du dosage des paramètres lipidiques.

### ***Procédures biologiques***

#### *Prélèvements sanguins et traitement des échantillons de sang*

Les prélèvements sanguins ont été effectués le matin chez les sujets à jeun depuis au moins 12 heures d'horloge. Quatre (4) ml de sang veineux ont été prélevés sur tube sec chez chaque sujet.

Les échantillons de sang prélevés à Péporiyakou ont été centrifugés à 4000 tours/minute pendant 5 minutes au laboratoire du CDTS/A, puis les sérums décantés ont été congelés à (-20 °C) et acheminés 48 heures après au laboratoire de biochimie du CHD/B où ils ont été conservés une semaine au maximum avant les dosages. Les échantillons de sang prélevés dans la ville de Parakou et le village de Kpassa ont été acheminés le même jour au laboratoire de biochimie du CHD/B et centrifugés comme décrit plus haut.

#### *Dosage des paramètres lipidiques*

Le CT a été dosé par la méthode enzymatique en point final à la cholestérol oxydase (Solera, 2000), le C-HDL par la méthode de précipitation à l'acide phosphotungstique en présence d'ions magnésium (Warnick et al., 1979), les TG par la méthode enzymatique en point final à la glycérol phosphate oxydase (Solera, 2000). Le C-LDL a été déterminé par calcul utilisant la formule de Friedewald et al. (1972), le C-VLDL par la

formule:  $VLDL = \text{triglycérides (g/L)}/5$  et l'IA par le rapport  $CT/C-HDL$  (Solera, 2000).

### Analyse des données

Les données ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS (version 17). La quantité journalière de tabac consommé a été calculée en multipliant la quantité par prise par le nombre de prises journalières. Les résultats ont été présentés sous forme de moyennes avec leur écart-type. Les associations simples ou multiples entre les différentes variables ont été testées au seuil de 5% au moyen des tests de comparaison de  $\chi^2$  de Person et F de Fisher. L'analyse de la variance (ANOVA) affinée par le test t de Student a permis de comparer les moyennes entre les différents groupes de la population d'étude. Nous avons utilisé la régression linéaire afin de rechercher les relations statistiquement significatives entre la valeur des paramètres lipidiques et la durée de consommation de tabac d'une part et la quantité journalière de tabac consommé d'autre part. La différence était significative pour  $p < 0,05$ .

### Résultats

#### *Le profil des lipides sériques*

Le **tableau 1** récapitule les valeurs moyennes des différents paramètres lipidiques de la population d'étude.

**Tableau 1:** Valeurs moyennes ( $\pm$  écart-type) des paramètres lipidiques de la population d'étude

	CT (g/L)	C-HDL (g/L)	TG (g/L)	C-LDL (g/L)	C-VLDL (g/L)	IA
<b>Priseurs (n = 60)</b>	1,40 $\pm$ 0,34	0,40 $\pm$ 0,18	0,99 $\pm$ 0,98	0,85* $\pm$ 0,31	0,20 $\pm$ 0,19	4,21 $\pm$ 2,00
<b>Chiqueurs (n = 60)</b>	1,82 $\pm$ 0,83	0,58 $\pm$ 0,23	1,07 $\pm$ 0,53	1,03 $\pm$ 0,72	0,21 $\pm$ 0,11	3,65 $\pm$ 2,06
<b>Fumeurs (n = 60)</b>	1,67 $\pm$ 0,46	0,54 $\pm$ 0,28	1,52 $\pm$ 1,38	0,80** $\pm$ 0,41	0,31 $\pm$ 0,28	4,08 $\pm$ 2,34
<b>Non consommateurs (n = 60)</b>	1,51 $\pm$ 0,56	0,50 $\pm$ 0,13	0,67 $\pm$ 0,37	0,88 $\pm$ 0,49	0,13 $\pm$ 0,08	3,17 $\pm$ 1,04

n = effectif ; CT = cholestérolémie totale ; C - HDL = cholestérolémie HDL ; TG = triglycéridémie ; C - LDL = cholestérolémie LDL ; C - VLDL = cholestérolémie VLDL ; IA = indice d'athérogénicité ; \* = calculé à partir de n = 58 ; \*\* = calculé à partir de n = 55.

## Comparaison des différents paramètres lipidiques entre les consommateurs de tabac

### *Entre priseurs et chiqueurs*

Les moyennes de la CT et de la C-HDL étaient significativement plus élevées chez les chiqueurs que chez les priseurs ( $p < 0,05$ ) (**Tableau 2**).

**Tableau 2:** Comparaison des valeurs moyennes  $\pm$  (écart-type) (g/L) des paramètres lipidiques entre priseurs et chiqueurs

	Priseurs (i) (n = 60)	Chiqueurs (j) (n = 60)	Différence de moyennes (i-j)	P
CT	1,40 $\pm$ 0,34	1,82 $\pm$ 0,83	- 0,42	0,000
C-HDL	0,40 $\pm$ 0,18	0,58 $\pm$ 0,23	- 0,18	0,001
TG	0,99 $\pm$ 0,98	1,07 $\pm$ 0,53	- 0,08	0,57
C-LDL	0,85* $\pm$ 0,31	1,03 $\pm$ 0,72	- 0,18	0,08
C-VLDL	0,20 $\pm$ 0,19	0,21 $\pm$ 0,11	- 0,01	0,53
IA	4,20 $\pm$ 2,00	3,41 $\pm$ 1,60	- 0,79	0,02

n = effectif ; CT = cholestérolémie totale ; C-HDL = cholestérolémie HDL ; TG = triglycéridémie ; C-LDL = cholestérolémie LDL ; C-VLDL = cholestérolémie VLDL ; IA = indice d'athérogénicité ; \* = calculé à partir de n = 58 ; i = moyenne des priseurs ; j = moyenne des chiqueurs ; p = significativité.

### *Entre chiqueurs et fumeurs*

Les moyennes de la CT et de la C-HDL étaient significativement plus élevées chez chiqueurs que chez les fumeurs ( $p < 0,05$ ). Par contre les fumeurs avaient la TG et la C-VLDL significativement plus élevées que les chiqueurs (**Tableau 3**).

**Tableau 3:** Comparaison des valeurs moyennes  $\pm$  (écart-type) (g/L) des paramètres lipidiques entre chiqueurs et fumeurs

	Chiqueurs (j) (n = 60)	Fumeurs (k) (n = 60)	Différence de moyennes (j-k)	P
CT	1,82 $\pm$ 0,83	1,67 $\pm$ 0,46	0,15	0,000
C-HDL	0,58 $\pm$ 0,23	0,54 $\pm$ 0,28	0,04	0,002
TG	1,07 $\pm$ 0,53	1,52 $\pm$ 1,38	- 0,47	0,014
C-LDL	1,03 $\pm$ 0,72	0,80** $\pm$ 0,41	0,23	0,53
C-VLDL	0,21 $\pm$ 0,11	0,31 $\pm$ 0,28	- 0,09	0,014
IA	3,41 $\pm$ 1,60	4,08 $\pm$ 2,34	- 0,67	0,76

n = effectif ; CT = cholestérolémie totale ; C-HDL = cholestérolémie HDL ; TG = triglycéridémie ; C-LDL = cholestérolémie LDL ; C-VLDL = cholestérolémie VLDL ; IA = indice d'athérogénicité ; \* \* = calculé à partir de n = 55 ; j = moyenne des chiqueurs ; k = moyenne des fumeurs ; p = significativité.

### *Entre priseurs et fumeurs*

Les fumeurs avaient les moyennes significativement plus élevées pour la TG et la C-VLDL ( $p = 0,02$ ). A l'opposé, leur taux de C-LDL était significativement plus bas ( $p = 0,04$ ) (**Tableau 4**).

**Tableau 4** : Comparaison des valeurs moyennes  $\pm$  (écart-type) (g /L) des paramètres lipidiques entre priseurs et fumeurs

	Priseurs (i) (n = 60)	Fumeurs (k) (n =60)	Différence de moyennes (i-k)	p
<b>CT</b>	1,40 $\pm$ 0,34	1,67 $\pm$ 0,46	- 0,27	0,23
<b>C-HDL</b>	0,40 $\pm$ 0,18	0,54 $\pm$ 0,28	- 0,14	0,35
<b>TG</b>	0,99 $\pm$ 0,98	1,52 $\pm$ 1,38	- 0,54	0,02
<b>C-LDL</b>	0,85* $\pm$ 0,31	0,80** $\pm$ 0,41	0,05	0,04
<b>C-VLDL</b>	0,20 $\pm$ 0,19	0,31 $\pm$ 0,28	- 0,11	0,02
<b>IA</b>	4,20 $\pm$ 2,00	4,08 $\pm$ 2,34	0,12	0,07

n = effectif ; CT= cholestérolémie totale ; C-HDL = cholestérolémie HDL ; TG = triglycéridémie ; C-LDL = cholestérolémie LDL ; C-VLDL = cholestérolémie VLDL ; IA = indice d'athérogénicité ; \* = calculé à partir de n = 58 ; \*\* = calculé à partir de n = 55 ; i = moyenne des priseurs ; k = moyenne des fumeurs ; p = significativité.

### Comparaison des différents paramètres lipidiques entre consommateurs de tabac et non consommateurs

#### *Entre priseurs et non consommateurs*

Les moyennes des paramètres lipidiques étaient plus élevées chez les priseurs pour la TG, la C-VLDL et l'IA alors que la valeur moyenne de C-HDL était plus basse avec des différences significatives ( $p < 0,05$ ) (**Tableau 5**).

**Tableau 5**: Comparaison des valeurs moyennes  $\pm$  (écart-type) (g /L) des paramètres lipidiques entre priseurs et non consommateurs

	Priseurs (i) (n = 60)	NC (l) (n =60)	Différence de moyennes (i-l)	p
<b>CT</b>	1,40 $\pm$ 0,34	1,51 $\pm$ 0,56	- 0,11	0,20
<b>C-HDL</b>	0,40 $\pm$ 0,18	0,50 $\pm$ 0,13	- 0,10	0,001
<b>TG</b>	0,99 $\pm$ 0,98	0,67 $\pm$ 0,37	0,31	0,03
<b>C-LDL</b>	0,85* $\pm$ 0,31	0,88 $\pm$ 0,49	- 0,03	0,67
<b>C-VLDL</b>	0,20 $\pm$ 0,19	0,13 $\pm$ 0,08	0,06	0,03
<b>IA</b>	4,20 $\pm$ 2,00	3,15 $\pm$ 1,07	1,05	0,000

NC = non consommateurs; n = effectif; CT = cholestérolémie totale; C-HDL = cholestérolémie HDL; TG = triglycéridémie; C-LDL = cholestérolémie LDL ; C-VLDL = cholestérolémie VLDL; IA = indice d'athérogénicité; \* = calculé à partir de n = 58; i = moyenne des priseurs; l = moyenne des NC; p = significativité.

#### *Entre chiqueurs et non consommateurs*

Les moyennes des paramètres lipidiques (CT, C-HDL, TG et C-VLDL) étaient significativement plus élevées chez les chiqueurs que chez les non consommateurs ( $p < 0,05$ ) (**Tableau 6**).

**Tableau 6:** Comparaison des valeurs moyennes  $\pm$  (écart-type) (g /L) des paramètres lipidiques entre chiqueurs et non consommateurs

	Chiqueurs (j) (n = 60)	NC (l) (n = 60)	Différence de moyennes (j-l)	P
CT	1,82 $\pm$ 0,83	1,51 $\pm$ 0,56	0,31	0,02
C-HDL	0,58 $\pm$ 0,23	0,50 $\pm$ 0,13	0,08	0,02
TG	1,07 $\pm$ 0,53	0,67 $\pm$ 0,37	0,39	0,000
C-LDL	1,03 $\pm$ 0,72	0,88 $\pm$ 0,49	0,15	0,19
C-VLDL	0,21 $\pm$ 0,11	0,13 $\pm$ 0,08	0,08	0,000
IA	3,41 $\pm$ 1,60	3,15 $\pm$ 1,07	0,27	0,27

NC = non consommateurs ; n = effectif ; CT = cholestérolémie totale ; C-HDL = cholestérolémie HDL ; TG = triglycéridémie ; C-LDL = cholestérolémie LDL ; C-VLDL = cholestérolémie VLDL ; IA = indice d'athérogénicité ; j= moyenne des chiqueurs ; l = moyenne des NC ; p = significativité.

### *Entre fumeurs et non consommateurs*

Les moyennes de la TG, de la C-VLDL et de l'IA étaient significativement plus élevées chez les fumeurs que chez les non consommateurs ( $p < 0,05$ ) (**Tableau 7**).

**Tableau 7:** Comparaison des valeurs moyennes  $\pm$  (écart-type) (g /L) des paramètres lipidiques entre fumeurs et non consommateurs

	Fumeurs (k) (n=60)	NC (l) (n = 60)	Différence de moyenne (k-l)	P
CT	1,67 $\pm$ 0,46	1,51 $\pm$ 0,56	0,16	0,09
C-HDL	0,54 $\pm$ 0,28	0,50 $\pm$ 0,13	0,04	0,33
TG	1,52 $\pm$ 1,38	0,67 $\pm$ 0,37	0,86	0,000
C-LDL	0,80 <sup>**</sup> $\pm$ 0,41	0,88 $\pm$ 0,49	- 0,08	0,37
C-VLDL	0,31 $\pm$ 0,28	0,13 $\pm$ 0,08	0,17	0,000
IA	4,08 $\pm$ 2,34	3,15 $\pm$ 1,07	0,93	0,006

NC = non consommateurs ; n = effectif ; CT = cholestérolémie totale ; C-HDL = cholestérolémie HDL ; TG = triglycéridémie ; C-LDL = cholestérolémie LDL ; C-VLDL = cholestérolémie VLDL ; IA = indice d'athérogénicité ; \*\* = calculé à partir de n = 55 ; k = moyenne des fumeurs ; l = moyenne des NC ; p = significativité.

### **Estimation du modèle de régression du profil des lipides sériques et le nombre d'années consommation de tabac**

Chez les tous les groupes de consommateurs de tabac, les résultats des estimations ont montré que les modèles de régression n'étaient pas statistiquement significatifs pour tous les paramètres lipidiques ( $p > 0,05$ ). Il existait cependant des corrélations moyennes pour la TG et la C-VLDL ( $r = +0,203$  et  $+0,207$  respectivement) chez les priseurs et pour la C-HDL, la C-LDL et l'IA ( $r = +0,229$ ,  $+0,248$  et  $+0,242$  respectivement) chez les fumeurs. Par contre les corrélations étaient faibles pour tous les paramètres lipidiques chez les chiqueurs ( $r < 0,20$ ).

## **Estimation du modèle de régression du profil des lipides sériques et la quantité journalière de tabac consommée**

Les résultats des estimations ont montré que les modèles de régression n'étaient pas statistiquement significatifs pour tous les paramètres lipidiques ( $p > 0,05$ ) chez les priseurs et chiqueurs avec des corrélations faibles ( $r < 0,20$ ). Les fumeurs avaient présenté pour la CT une corrélation moyenne et significative ( $r = +0,257$  et  $p = 0,048$ ).

### **Discussion**

La présente étude a évalué l'effet de la consommation habituelle de tabac (fumé, prisé, chiqué) sur le profil des lipides sériques des sujets adultes béninois.

La différence entre la moyenne de la CT des non consommateurs de tabac et celle des fumeurs n'était pas statistiquement significative dans notre étude. Des résultats différents ont été rapportés dans des études antérieures (Sinha et al., 1995; Zamir et al., 2000; Yan-Ling et al., 2012). Cette disparité pourrait s'expliquer par le fait que Yan-Ling et al. (2012) ont travaillé sur une population constituée en majorité de femmes alors que dans notre étude les fumeurs étaient tous des hommes. Aussi faut-il noter que Sinha et al. (1995) ont effectué une étude cas-témoins et que Zamir et al. (2000) ayant travaillé sur une population masculine ont sélectionné des sujets fumant au moins dix (10) cigarettes par jours.

Nous avons trouvé que moyenne de la CT des chiqueurs était significativement plus élevée que celle des autres groupes d'étude. Cette différence pourrait s'expliquer dans la composition du tabac à chiquer qui comporte plus de produits toxiques à des concentrations plus élevées que le tabac à fumer (Komiya et al., 2006). Aussi, a-t-il été établi que le tabagisme sans fumée aboutit à un taux sanguin de nicotine plus élevé que chez le fumeur de cigarettes (Komiya et al., 2006). La riche vascularisation de la région sublinguale favoriserait une plus grande absorption des différentes substances contenues dans le tabac à chiquer. Les modifications des paramètres lipidiques chez les tabagiques ont été expliquées par l'induction de la sécrétion d'adrénaline et de noradrénaline en présence de nicotine, qui stimuleraient la synthèse de VLDL, entraînant une augmentation du cholestérol, des triglycérides et de l'apoprotéine B et une diminution des HDL2 (Foulon et al., 1999). Mero et al. (1998) mettent en évidence, dans une étude en postprandial, une diminution de l'activité de la protéine de transfert du cholestérol chez les fumeurs et évoquent des anomalies du transport réverse du cholestérol.

Notre résultat est en accord avec ceux de Zamir et al. (2000) et Yan-Ling et al. (2012) qui ont rapporté des différences non significatives entre les fumeurs et les non consommateurs pour la C-HDL. Par contre Guven et

Tolun (2012) ont rapporté des résultats contradictoires. En effet, Chez les fumeurs, la nicotine entraîne des troubles plasmatiques et de la coagulation (hyperagrégabilité et hyperadhésivité plaquettaire, augmentation du fibrinogène, modification lipidique avec baisse du HDL cholestérol, polyglobulie) (Dan, 2005). L'imprégnation tabagique diminuerait le taux d'œstrogènes, par augmentation de leur métabolisme hépatique, ce qui pourrait être une cause supplémentaire de réduction du C-HDL (Foulon et al., 1999).

La moyenne de la TG chez les non consommateurs de tabac était statistiquement inférieure à celles des fumeurs dans notre étude. Sinha et al. (1995), Zamir et al. (2000) et Guven et Tolun (2012) ont rapporté des résultats identiques aux nôtres. Par contre Yan-Ling et al. (2012) avaient trouvé des résultats différents des nôtres. La moyenne de la TG chez les non consommateurs était statistiquement inférieure à celles des chiqueurs. Ce résultat est superposable à celui retrouvé par Guven et Tolun (2012). Les fumeurs avaient la moyenne en TG la plus élevée avec une différence statistiquement supérieure à celle des autres groupes. Cette élévation du taux de TG peut être expliquée par les observations décrite plus haut (Foulon et al., 1999). En outre, la fumée de la cigarette contient des goudrons dont la pyrolyse entraîne la production de monoxyde de carbone responsable d'une accumulation de graisses avec libération de triglycérides (Komiya et al., 2006).

Nous avons trouvé que la moyenne de la C-LDL chez les fumeurs n'était pas statistiquement différente de celle des non consommateurs. Ce résultat est différent de ceux rapportés antérieurement (Sinha et al., 1995; Zamir et al., 2000). Sinha et al. (1995) ont effectué une étude cas-témoins et Zamir et al. (2000) ont sélectionné des sujets fumant au moins dix (10) baguettes de cigarette par jours alors que notre étude a porté sur les consommateurs de tabac quelques soit le nombre de baguettes fumées.

Les fumeurs présentaient un taux de C-LDL significativement plus bas que les priseurs ( $p = 0,04$ ) dans notre étude. Guven et Tolun (2012) ont rapporté les mêmes résultats. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que l'absorption du tabac par la prise est plus importante au niveau des muqueuses ; la prise entraîne une plus grande dépendance contraignant le priseur à plusieurs prises.

La moyenne de la C-VLDL chez les non consommateurs était statistiquement inférieure à celles des consommateurs de tabac. Zamir et al. (2000) ont rapporté des résultats identiques aux nôtres. Les fumeurs avaient la moyenne en C-VLDL la plus élevée avec une différence significative comparativement à celles des chiqueurs et des priseurs. Cette observation est en accord avec les études antérieures (Foulon et al., 1999). La fumée de la cigarette contient des goudrons dont la pyrolyse entraîne la production de

monoxyde de carbone responsable d'une accumulation de graisses avec libération de triglycérides ( $VLDL = TG/5$ ). En outre chez le tabagique on note une stimulation de la synthèse de VLDL (Foulon et al., 1999).

La moyenne de l'IA chez les non consommateurs était significativement inférieure à celle des priseurs et des fumeurs dans notre étude. Komiya et al. (2006) au Japon ont trouvé des résultats similaires aux nôtres. L'IA chez les priseurs était significativement supérieur à celui des chiqueurs dans notre travail. Les priseurs présentent donc un risque plus élevé de développer la maladie athéromateuse.

Les moyennes des différents paramètres lipidiques ne différaient pas en fonction du nombre d'années de consommation de tabac, quelque soit le mode de consommation, sauf la TG et la C-VLDL chez les priseurs qui présentaient des corrélations moyennes avec le nombre d'années de consommation de tabac ( $r = +0,203$  et  $+0,207$  respectivement). Nos résultats diffèrent de ceux de Yan-Ling et al. (2012) qui ont noté une absence de corrélation entre la durée de consommation du tabac et la modification du profil lipidique. Singh Sidhu et Sharma (2013) ont rapporté chez les fumeurs une augmentation significative de la CT en rapport avec une durée longue de consommation de tabac.

Seuls les fumeurs présentaient au niveau de la CT une corrélation moyenne avec la quantité journalière de tabac consommé ( $r = +0,257$ ). Nos résultats ne concordent pas avec ceux de Yan-Ling et al. (2012) qui ont noté une absence de corrélation entre la quantité de tabac consommé et la modification du profil lipidique.

La non réalisation d'une étude cas-témoins en raison des difficultés d'appariement par âge, sexe et poids constitue la limite de cette étude. Le dosage des apoprotéines, des sous-classes HDL2 et HDL3 et de la lipoprotéine (a) aurait rendu ce travail plus exhaustif. Toutefois, l'échantillon représentatif, le mode d'échantillonnage utilisé, les méthodes statistiques utilisées nous ont permis d'aboutir à des résultats qui contribuent à l'établissement d'une base de données.

## **Conclusion**

Chez le sujet adulte béninois, la consommation de tabac quelque soit le mode modifie les valeurs des paramètres lipidiques sériques. La chique perturbe plus ces paramètres que les autres modes de consommation. Pour certains paramètres lipidiques, les fumeurs présentent des corrélations moyennes avec la durée de consommation de tabac et la quantité journalière de tabac consommé tandis que les priseurs présentent des corrélation moyennes avec le nombre d'année de tabac consommé. Le tabac, quelque soit son mode de consommation, favorise donc les dyslipidémies et par

ricochet augmente le risque de développement de la maladie athéromateuse. L'usage du tabac sous toutes ses formes doit donc être évité.

### **Remerciements**

Les auteurs remercient la Direction de la Recherche de l'Université de Parakou pour son appui financier substantiel à la réalisation de ce travail.

### **Références:**

- Agence National d'Accréditation et d'Evaluation de la Santé (ANAES). 2000. Modalités de dépistage et de diagnostic biologique des dyslipidémies en prévention primaire. ANAES / Service des recommandations et références professionnelles, 70:38-48.
- Akpona SA, Iwole S, Kora I, Lebreton P, Josse R. 1995. Dyslipidémie et risque athérogène au sein d'une population à risque à Cotonou. *Méd. Afr. Noire*, 42(3) : 145-151.
- Akpona AS, Gomina Assoumanou M, Soumanou MM, Adegbindin R, Abdoulaye I. 2009. Valeurs de référence de la lipoparticule (a) et de certaines apoprotéines chez le béninois par la technique d'électrophorèse en gel d'agarose. *Rev.CAMES-Série A*, 8 :72-75.
- Al-Malki AL, Rezaq AM, Al-Saedy MH. 2008. Effect of fire smoke on some biochemical parameters in firefighters of Saudi Arabia. *Journal of Occupational Medicine and Toxicology*, 3:33doi: 10.1186:1745-6673-3-33.
- Anderson P. 2006. Global use of alcohol, drugs and tobacco. *Drug and Alcohol Review*, 25(6): 489-502.
- Bamshad M. 2005. Genetic influences on health: does race matter? *JAMA*, 294: 937-946.
- Bombard JM, Pederson LL, Nelson DE, Malarcher AM. 2007. Are smokers only using cigarettes ? Exploring current polytobacco use among an adult population. *Addictive behaviors*, 32: 2411-2419.
- Capo-Chichi GC. 1992. Détermination du profil lipidique de référence du noir béninois. Thèse Pharma (Dakar), 61pp.
- Craig WY, Palomaki GE, Haddow JE. 1989. Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: an analysis of published data. *BMJ*, 298:784-788.
- Dan V. 2005. Le tabac et ses origines. In : toxicomanie et conduites addictives. Essai broché, Paris : Ed Heures de France; p.380.
- Després JP, Couillard C, Gagnon J, Bergeron J, Arthur S, James S. 2000. Race, Visceral Adipose Tissue, Plasma Lipids, and Lipoprotein Lipase Activity in Men and Women. The Health, Risk Factors, Exercise Training, and Genetics (HERITAGE) Family Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 20(8):1932-1938.doi:10.1161/01.ATV.20.8.1932.

- Fakhfakh R, Hsain M, Achoun N. 2005. Epidemiology and prevention of tobacco use in Tunisia: a review. *Preventive Medicine*, 40: 652-657.
- Fayoni B, Josse R, Djivoh C, Gaschet X, Zohoun Th. 1992. Tobacco use among health workers in the Oueme Region in Benin. *Med Afr Noire*, 39 (7): 516-520.
- Foulon T, Payen N, Gros Lambert P, Bijaoui S, Dupont G, Roland F, Laporte F. 1999. Effets de la contraception orale et du tabac sur la répartition des lipoprotéines. *Ann Biol Clin*, 57(5): 573-578.
- Fourn L, Ducic S, Seguin L. 1999. Smoking and intrauterine growth retardation in Republic of Benin. *J Epidemiol Community Health*, 53:432-433.
- Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. 1972. Estimation of concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of ultracentrifuge. *Clin Chem*, 18: 499-502.
- Gomina Assoumanou M, Djaliri KD, Akpona AS. 2013. Profil des lipides sériques des peuls adultes nomades du Nord-Bénin. *J. Appl. Biosc.*, 62 :4620-4627.
- Guyen A, Tolun F. 2012. Effect of smokeless tobacco “Maras Powder” use on nitric oxide and cardiovascular risk parameters. *Int J Med Sci*, 9(9):786-792 doi: 10.7150/ijms.4563.
- Komiya H, Mori Y, Yokose T, Tajima N. 2006. Smoking as a risk factor of visceral fat accumulation in Japanese men. *Tohoku J Exp Med*, 208(2):123-132.
- Lindsquist CH, Gower BA, Goran MI. 2000. Role of dietary factors in ethnic difference in early risk of cardiovascular disease and type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr*, 71:725-732.
- Mero N, Van Tol A, Scheek LM, Van Gent T, Labeur C, Rosseneu M. 1998. Decreased postprandial high density lipoprotein cholesterol and apolipoproteins A-I and E in normolipidemic smoking men: relations with lipid transfer proteins and LCAT activities. *JLR*, 39:1493-1502.
- Ministère de la santé. 2011. Lutte contre le tabac. BENIN.
- Neufeld EJ, Mietus-Snyder M, Beiser AS, Baker AL, Newburger JW. 1997. Passive Cigarette Smoking and Reduced HDL Cholesterol Levels in Children With High-Risk Lipid profiles. *Circulation*, 96:1403-1407.
- Sinha AK, Misra GC, Patel DK. 1995. Effect of cigarette smoking on lipid profile in the young. *J Assoc Physicians India*, 43 (3): 185-188.
- Solera M-L. 2000. Métabolisme des lipides et des lipoprotéines. In : Valdiguée P, editors. *Biochimie clinique*. Paris : cedex ; p.168-186.
- O’Loughlin J, Karp I, Paradis G, DiFranza J. 2009. Determinants of first puff and daily cigarette smoking in adolescents. *American Journal of Epidemiology*, 170(5): 585-597.

- Rajasekhar G, Ramgopal M, Sridevi A, Narasimha G. 2007. Some hematological and biochemical parameters in smokeless tobacco (Jharda) chewers. *Afr. J. biotechnol.*, 6(1): 53-54.
- Singh Sidhu J, Sharma V. 2013. Adverse effects of smoking on serum cholesterol levels. *Int. J. Bioassays*, 2 (10):1380-1381.
- Warnick GR, Cheung MC, Albers JJ. 1979. Comparison of current methods for high-density lipoprotein cholesterol quantification. *Clin Chem*, 25(4):596-604.
- World Health Organization. 1999. The world health report 1999: making a difference. Geneva: World Health Organization.
- Yan-Ling Z, Dong-Qing Z, Chang-Quan H, Bi-Rong D. 2012. Cigarette smoking and its association with serum lipid/lipoprotein among Chinese nonagenarians/centenarians. *Lipids in Health and Disease*, 11:94doi:10.1186:1476-511X-11-94.
- Zamir AA, Muhammad SB, Muhammad S. 2000. Lipid profile in smoking. *JAMC*, 12 (3): 19-21.